

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 68

LE
CORYZA SPASMODIQUE
ET
SON TRAITEMENT PAR LA PEPTONE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1922

PAR

Marius-Charles-Eugène BAJOLET

Médecin de 2^e Classe de la Marine
Croix de Guerre

Né à Nancy (Meurthe-et-Moselle), le 16 octobre 1894

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, Professeur	Président.
		AUCHÉ, Professeur	Juges.
		ABADIE, Professeur	
		PERRENS, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, Rue du Peugne, 18-20-22

1922

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 68

LE
CORYZA SPASMODIQUE
ET

SON TRAITEMENT PAR LA PEPTONE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1922

PAR



Marius-Charles-Eugène BAJOLET

Médecin de 2^e Classe de la Marine
Croix de Guerre

Né à Nancy (Meurthe-et-Moselle), le 16 octobre 1894

Examineurs de la Thèse

{	MM. CRUCHET, Professeur	<i>Président.</i>
	AUCHÉ, Professeur	{ <i>Juges.</i>
	ABADIE, Professeur	
	PERRENS, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	ARNOZAN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	DENUCE.
Clinique chirurgicale	CASSAET.	Clinique gynécologique ...	BEGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAVANNAZ.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS
Clinique d'accouchements.	VILLAR.	Chimie biologique et médicale	DENIGES.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	CRUCHET.	Physique pharmaceutique.	SIGALAS.
Anatomie	RIVIERE.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	LE DANTEC
Anatomie générale et histologie	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUIL
Physiologie	PICQUE.	Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Hygiène	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Médecine légale et déontologie	PACHON.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	MOURE.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale	AUCHE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Chimie	VERGER.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Botanique et matière médicale	BERGONIÉ.		
Pharmacie	CHELLE.		
Zoologie et parasitologie ..	BEILLE.		
Médecine expérimentale ..	DUPOUY.		
Clinique ophtalmologique ..	MANDOUL.		
	FERRE.		
	LAGRANGE.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie et embryologie ..	N.	Médecine générale	LEURET.
Histologie	LAOSTE, chargé.		DUPERIE.
Physiologie	DELAUNAY.		CREYX.
Anatomie pathologique	MUBATET.	Maladies mentales	MICHELEAU
Parasitologie et Sciences naturelles	R. SIGALAS, chargé.	Médecine légale	PERRENS.
Physique biologique et médicale	N...		LANDE.
Chimie biologique et médicale	RECHOU.	Chirurgie générale	ROCHER.
	N...		DUVERGER
Médecine générale	MAURIAC.	Obstétrique	PAPIN.
			PERY.
		Ophthalmologie	FAUGERE.
		Pharmacie	TEULIERES
			N.

COURS COMPLÉMENTAIRES:

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIÉ
— complémentaire de médecine opératoire	VENOT
— — d'accouchements	FAUGERE.
— — d'ophtalmologie	CABANNES.
— — de puériculture	ANDÉRODIAS.
— — de démonstrations et de préparations pharmaceutiques	LAEAT.
— — de chimie	RANGIER.
— — de pathologie interne	CREYX.
— — d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes atteints de prothèse et rééducation professionnelle	ROCHER.
	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni leur donner ni leur refuser son approbation.

A LA MÉMOIRE DE MES BONS CAMARADES
DU P. C. N. 13-14 DE NANCY
ET DU 160^e DE LIGNE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MA MÈRE, A MON PÈRE

*Chers Parents, qui avez tant fait
pour moi, acceptez ce faible hom-
mage de ma reconnaissance,*

A MA FAMILLE

A MADEMOISELLE MARGUERITE GRAND

A MES AMIS

PAUL GOUVENOT

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

V. GEORGOVITCH

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR AURÉGAN

MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE BORDEAUX

A MES MAÎTRES DES ARMÉES :

160^e R. I.

CHIRURGICALE AUTOMOBILE N° 9

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES PORTMANN

CHEF DE CLINIQUE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE (C. R.).
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

- A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE
ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*va notre reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de no-
tre thèse.*

INTRODUCTION

Ce court travail a pour but d'attirer de nouveau l'attention sur une thérapeutique facile et qui peut donner d'excellents résultats.

Nous remercions :

Monsieur le Docteur Portmann, inspirateur de notre thèse, et qui a bien voulu nous communiquer ses observations. La clarté de son bel enseignement clinique nous a toujours séduit.

Monsieur le Docteur Abrand qui eut l'extrême amabilité de nous envoyer six observations, qui fut toujours un chef très paternel et dont le nom évoque en nous les heures ardentes que nous avons vécues à notre cher 160^{me} R. I.

Monsieur le docteur Gamaleia, qui nous fit la gentillesse d'illustrer notre thèse d'une très belle observation.

Nous diviserons notre travail de la façon suivante :

1. Historique. — Exposé des théories anciennes et modernes sur le coryza spasmodique, périodique et apériodique.

La théorie humorale..

La théorie vago-sympathique.

2. Symptomatologie.

3. Etiologie des accidents anaphylactiques.

Manière d'en dépister la cause.

4. L'origine alimentaire trouvée. Etude de l'anaphylaxie alimentaire.

5. Manière de lutter contre elle par l'anti-anaphylaxie.

6. Quelques observations viendront illustrer cet exposé et feront l'objet d'une discussion.

7. Enfin étude du traitement par la peptone. et quelques considérations sur les autres thérapeutiques.

HISTORIQUE

De longue date les manifestations cliniques du coryza spasmodique sont connues et Younge oto-rhinolaryngologiste de l'hôpital de Manchester fait un historique très complet de la question dans son livre « Fièvre des foin ou éternuements paroxystiques, Londres 1910-11 ».

Botal en 1565 (*Commentarii duo Ludguni 1565*) signalait de violents maux de tête avec éternuements chez des individus qui aspiraient le parfum des roses.

Binningerus 1693 (*Observationum et curationum medicilanium centuriæ quinque. Montebelgaidi*), parle d'une femme de haut rang bien en chair (*ampli-corporis et carnosi*) qui dans la saison où fleurissent les roses était prise d'un coryza tenace..

De Rebecque 1691, Genève, *Atrium medecinæ Helvetiorum*.

Riedlin (*Linea medicæ 1695-1700*), sont les précurseurs d'Heberden 1802 et Bostock 1809 qui étudièrent particulièrement la question à laquelle ce dernier donna le nom de catarre d'été » et que ces contemporains plus généreux appelèrent « Maladie de Bostock ».

Dans l'esprit des cliniciens d'alors existaient deux coryzas spasmodiques bien distincts. :

1. Coryza spasmodique périodique;
2. Coryza spasmodique apériodique.

Pour expliquer le premier les théories naissaient nombreuses :

1. Théorie cosmique de Molière admettant l'action de la

lumière solaire, de la chaleur, sujet lui-même au coryza spasmodique, il avait remarqué que la fluxion diminuait d'intensité lorsqu'il se retirait dans un local frais et obscur.

2. L'hypothèse d'une substance toxique déposée sur les fleurs par les coléoptères.

3^o L'origine microbienne du coryza (Helmholtz, Bing, Axclon.

Pour le coryza apériodique, il faut en venir à Guéneau de Mussy, Trousseau pour voir les cliniciens s'occuper spécialement de lui. Dès lors une démarcation moins tranchée subsiste entre les deux coryzas. Trousseau, dans une de ses cliniques, cite le cas d'une malade atteinte du coryza spasmodique à chaque digestion d'un aliment, et attire l'attention sur ce fait que la malade est particulièrement éprouvée à l'époque du pollen. On ne peut dire qu'il ait affirmé l'identité des deux coryzas, mais il avait très bien remarqué la parenté du coryza spasmodique et de l'asthme, à telle enseigne qu'il considère ces derniers comme l'aboutissant fatal du coryza spasmodique. De plus, le grand clinicien sous le nom de névrose diathésique avait remarqué :

1^o L'influence de l'hérédité, du terrain neuro-arthritique.

2^o De l'état de réceptivité humorale et nerveuse du sujet. Et Trousseau raconte comment il s'était emporté dans son grenier contre son cocher qui lui volait son avoine. Comment à la suite de cette colère il avait eu sa première crise d'asthme qui se reproduisait chaque fois qu'il se trouvait en présence d'avoine.

« Il avait donc fallu que cette cause eût quelque chose de spécial elle m'avait en outre surpris dans des conditions particulières. Sous l'influence de l'émotion morale quelque peu important que fut ce vol mon système nerveux était ébranlé. Il avait remarqué en outre :

3^o Les relations étroites qui unissaient le coryza spasmodique, l'asthme (urticaire bronchique), l'urticaire, la migraine, les hémorroïdes, la goutte, l'intolérance médicamenteuse, le rhumatisme articulaire. Si au nom de la clinique cette parenté était acquise, au point de vue thérapeutique on restait assez

désarmé. Trousseau a bien parlé dans ses leçons de sulfate de quinine duquel il avait obtenu de merveilleux résultats. L'avenir n'a pas consacré ce médicament qui semble un peu tombé en désuétude.

Quant au coryza apériodique considéré, comme un réflexe d'origine nasale et par conséquent comme une affection locale il était traité comme tel par Molinié et Garel. Le traitement chirurgical qui a pour but de supprimer les zones sensibles de la pituitaire fait par la cautérisation ignée ou la cautérisation à l'acide acétique est la seule méthode qui puisse donner des résultats positifs et certains ». Certes, cette méthode guérit quelquefois, et très souvent soulage passagèrement, les malades en leur permettant de respirer plus librement. En les soulageant de cette sensation d'obstruction nasale si pénible, cause de migraine et de dyspnée.

Dès 1890 Mac Donald, en 1893, Dajoin, avaient émis l'idée que les deux coryzas étaient identiques. Il faut en arriver aux travaux de Charles Richet et Portier 1902, sur l'anaphylaxie pour constater que la clinique avait vu juste et que ces deux coryzas n'étaient que l'expression d'un phénomène de choc attesté :

1^o Par une crise sanguine trouvée par Richet, Arthus, Biedl Krauss, mise en valeur, complétée par Widal et son école. Crise sanguine caractérisée par :

1) Hypotension artérielle, leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des hémotoblastes circulants, troubles profonds de la coagulabilité sanguine, aspect rutilant du sang veineux, variations brusques de l'index réfractométrique du sérum. Et à laquelle ils donnèrent le nom de crise hémoclasique.

2) Une thérapeutique en rapport à la fois curative et préventive.

3) La cuti-réaction ou l'intra-dermoréaction lorsque la première a été négative.

La cuti-réaction consiste à faire avec un vaccino-stylet deux scarifications sur la peau. A mettre sur l'une d'elle uniquement

de la soude décinormale, sur l'autre le produit que l'on suppose être la cause anaphylactisante et la soude décinormale pour faciliter son absorption. Pour Walker qui étudia particulièrement la question, la cutiréaction est positive quand au bout d'une demi-heure se produit une élévation blanchâtre ou une plaque d'urticaire d'au moins un demi-centimètre.

A cette dernière épreuve il convient toutefois de faire des réserves : Quelquefois en effet elle est négative vis-à-vis du produit nettement causal de l'affection. De plus, alors qu'elle est presque toujours fidèle 85 % selon Walker chez les jeunes, elle est presque toujours négative après quarante ans.

Comme pendant le trouble humoral et tissulaire, des réactions du système neuro-végétatif s'observent toujours. Une école voulut attribuer une part prépondérante aux phénomènes observés. Nous consacrerons le chapitre suivant à l'étude de cette idée.

VAGO-SYMPATHIQUE ET CHOC ANAPHYLACTIQUE.

Tinel et Saintenoise ont particulièrement étudié l'influence du vagosympathique sur l'apparition des phénomènes de choc.

Ils ont montré :

1° Qu'il y participe toujours.

2° L'influence de l'équilibre vago-sympathique sur la susceptibilité du choc.

3° L'influence du choc sur l'équilibre vago-sympathique.

Expérimentalement ils ont montré que le réflexe oculo-cardiaque déterminait le phénomène de l'inversion de la formule. Par vaso-constriction les éléments les plus volumineux du sang sont ainsi gênés dans leur passage. Aussi concluent-ils que l'état vago-tonique est la condition nécessaire pour l'éclatement des phénomènes du choc. Bien plus, après avoir vérifié l'existence du choc peptonique classique, par injection intra-veineuse de peptone sur un animal, ils constatent

en inhibant le parasympathique par 1 mmg. d'atropine, et en réalisant ainsi un certain degré de sympathicotonie que les manifestations habituelles du choc peptonique sont supprimées. Reprenant le contre-pied de leur expérience et exagérant l'état vagotonique par injection de pilocarpine ils voient une accélération dans l'apparition du choc.

Le rôle du vago-sympathique est certain, cependant d'autres phénomènes observés ne paraissent pas comme devant relever de l'influence de cet appareil. Les variations de l'indice réfractométrique, l'hypercoagulabilité par exemple ne peuvent être rattachés encore aux troubles neuro-végétatifs.

2. Ce qu'il y a de certain c'est que comme le dit Widal, parmi les sujets qui sont exposés un très petit nombre est capable de s'anaphylactiser, de devenir asthmatique c'est en raison de la susceptibilité particulière des cellules du centre bulbo médullaire ».

3. Somme toute le bouleversement anaphylactique apparaît comme un excitant spécifique du système organo-végétatif. Son expression sera intense ou atténuée, positive ou négative, exubérante ou masquée suivant qu'il aura rencontré ou provoqué un état de tonus neuro-sympathique favorable à ses réactions ou bien au contraire, qu'un état d'équilibre, inverse-résultant peut-être d'excitations antérieures aura rendu impossible ses manifestations habituelles. Ainsi s'expriment Tinel et Saintenoise.

Au point de vue thérapeutique cette opinion est soutenue par des réponses favorables et de longue date les cliniciens avaient remarqué l'effet heureux de la belladone sur les crises d'asthme. De nos jours nous employons l'atropine l'adrénaline, l'hypophysine, médicaments réalisant un certain état sympathicotonique.

En résumé la question est assez complexe. La réaction du système vago-sympathique n'est-elle que la traduction du choc humoral ou détermine-t-il celui-ci? Il semble qu'au début les choses se passent comme dans la première hypothèse. Mais peu à peu le système qui préside à tant de fonctions vi-

tales entre autre au fonctionnement des glandes à sécrétion interne s'isoleraient et par ses lésions aurait ses réactions propres.

Comme on le voit deux théories se complètent heureusement pour l'explication des faits observés dans l'anaphylaxie.

1. La théorie humorale.

2. La théorie vagosympathique.

D'autres théories existent :

Théorie physique de Kopaczewski, de Lumière, théorie chimique de Loeb-Billardet ses élèves Mercier et Brothier, par laquelle, la base du choc observé serait un trouble lipoïdique de l'enveloppe cellulaire, de la membrane d'Overton. Toutes ces théories très captivantes nécessiteraient un chapitre de pathogénie spécial, nous passerons à l'étiologie de ces phénomènes, ne pouvant dans ce court travail passer en revue toute l'histoire de l'anaphylaxie.

DÉFINITION

Nous ne pourrons mieux donner une définition du coryza spasmodique qu'en citant le tableau clinique de Trousseau. « Souvent sans être exposé à aucune des causes qui produisent d'habitude le rhume de cerveau le malade est pris d'éternuements d'une extrême violence et d'une étrange opiniâtreté. Son nez coule abondamment, ses yeux se gonflent et sont remplis de larmes, puis après quelques heures, ces accidents cessent aussi rapidement qu'ils étaient venus, et dans la soirée, le plus ordinairement dans la nuit, l'asthme se déclare franchement avec ses caractères habituels. »

Mais généralement ce tableau ne se présente pas au complet. Tout pourra se limiter à des accès d'éternuements dix, trente de suite isolés ou associés à cette sécrétion fluide, transparente à laquelle Bosworth en 1889 donna le nom d'hydrorrhée nasale. A de l'enchifrènement, de l'obstruction du nez, de l'exagération de la sensibilité olfactive, du picotement des conjonctives, du larmolement, voire même de la fièvre.

Somme toute dans les manifestations cliniques nous aurons :

- 1^o Une forme oculo-nasale pure.
 2. Une forme appelée trachéo-bronchite spasmodique par Bezançon et F. de Jong.
 3. Une crise de coryza avec crise d'asthme.
-

ETIOLOGIE

« L'individualité humorale propre à chacun de nous serait la conséquence des multiples sensibilisations qui au cours de l'existence succèdent à toutes les infections ou intoxications faute d'hygiène ou d'alimentation. Cette individualité reconnaissable seulement par la physiologie existerait dans chaque goutte de nos plasmas, dans chaque cellule de notre corps, y compris les cellules germinatives. Et c'est ainsi que nous naissons sensibilisés à une infinité de poisons, ou même de substances indifférentes pour tout autre individu, et que la sensibilisation acquise ne ferait que s'ajouter à une sensibilisation congénitale. La vie est faite en partie de ces sensibilisations et de ces désensibilisations qui changent sans cesse notre tempérament en modifiant notre constitution humorale » Ainsi s'exprime Ch. Richet. »

De ce problème complexe de l'étiologie nous allons voir qu'elles sont les causes susceptibles de provoquer le coryza spasmodique, et rapidement procédant à l'examen sémiologique du malade nous passerons en revue les différents appareils susceptibles de provoquer ou simuler cette affection. Là plus que jamais la clinique ne perd ses droits. Ce n'est que par un interrogatoire minutieux que l'on arrivera à ce diagnostic d'anaphylaxie alimentaire sur lequel nous insisterons particulièrement, diagnostic qui pourra relever avec succès du traitement par la peptone.

D'après Mark et Gottlieb directeur de la clinique et du collège médical de New-York, il résulte que l'on trouve généralement mélangées sur un même individu diverses causes anaphylactisantes.

1^o. Mécaniques (compressions, cicatrices inflammatoires, ganglions).

2^o Réflexes.

3^o Par ingestion anaphylaxie par les bactéries banales ou pathogènes.

4^o Par ingestion, anaphylaxie alimentaire, par le lait les œufs, le pain, les mollusques, les poissons, les fruits (fraises)

5^o Par inhalation, anaphylaxie par protéines cutanées, cheval, mouton, chat, oiseaux domestiques, perroquet, fourrures, laine, plumes.

6^o Par les médicaments, antipyrine, quinine, aspirine, ipéca, 606, naphtol, iodoforme, acide salicylique, bromures.

Par l'interrogatoire du malade nous pourrions de par ses

1. *Antécédents héréditaires :*

De par ses antécédents neuro-arthritique faire le diagnostic du coryza idiosyncrasique. Nous pourrions soupçonner l'hypermensibilisation antérieure. Traduction d'une véritable tare humorale sur laquelle les agents physiques tels que la chaleur, le froid auront particulièrement prise. Ce fait avait été démontré par Widal, Abrami, Brissaud, au sujet de l'hémoglobininurie paroxystique « a frigore ». Ils avaient opposé à l'hétérocolloïdoclasie produite par une substance hétérogène (protéine ou cristalloïde) l'autocolloïdoclasie à « frigore ». Quant à la question nous concernant, Lermoyez relatait l'observation d'un malade chez qui les crises de coryza spasmodique éclataient dès que le celui-ci éprouvait une sensation de froid ou même de simple fraîcheur, lorsqu'il se levait du lit, lorsqu'il passait d'une pièce chaude dans une pièce froide, etc... Qui ne présentait aucune exacerbation en juin, juillet. Chez ce malade type, la nature « a frigore » était confirmée par :

1^o La crise hémoclasique.

2. Par le traitement et la guérison par la peptone intramusculaire.

2. *Antécédents personnels.*

Combien sont nombreux les malades qui ont vu leurs acci-

dents éclater à la suite d'une maladie infectieuse rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc. Dépister enfin toutes les grandes causes de révolution humorale, bacillose, spécificité, palludisme, alcoolisme. Et chez les « poilus » de cette guerre demander toujours si ces accidents ne sont pas apparus à la suite d'une injection de sérum antitétanique ou autre.

3. *Profession.*

Cette demande est très importante. Nous citerons le cas de ce représentant de médicaments habitué à manipuler des échantillons de 606, qui quelquefois se cassaient dans sa valise lors de ses voyages. Et qui vit des crises de coryza spasmodique se produire chez lui. L'étiologie fut prouvée par la cessation des accès dès l'éloignement du produit.

La profession encore est à incriminer chez ce berger cité par Widal, anaphylactisé par le suint de mouton.

Chez ce pharmacien anaphylactisé par l'ipéca.

4. *La date d'apparition de ces crises.*

Ce sont surtout les recherches de Mackensie, de Backley, de Kymann, de Dunbar, de Scheppegegel, de Goodale qui ont mis en lumière l'influence pollinique. On doit cependant admettre que d'autres poussières végétales comme celles se dégageant des batteuses à blé jouissent du même pouvoir. Le rôle du pollen des graminées fut le premier nettement mis en évidence. Le coryza des pollens fut d'abord celui des foin, il le reste d'ailleurs à peu près exclusivement dans certains pays en France notamment. Aux Etats-Unis Goodale en 1915 démontra qu'en Amérique on devait distinguer plusieurs périodes.

1°. Le premier commence au printemps ne frappe que peu d'individus, influencés par les pollens des lilas, des muguets, des tulipes, du chêne, du bouleau, du saule, de l'érable. Ces pollens sont peu irritants ne suscitent que des coryzas de légère intensité.

2°. Puis vient la deuxième période avec la pousse des foin, la floraison des innombrables espèces de graminées et des

céréales. *Coryza* très violent. L'ivraie, le paturin, la phlèole seraient les plus redoutables.

3^o Dans le cours de juillet, floraison de quelques composées hâtives, paquerettes et les mille feuilles.

4^o Enfin arrive la dernière période la plus redoutée aux Etats-Unis qui se prolonge fort tard parfois au delà des premières gelées, jacobée, solidage sont à incriminer.

5^o Examiner le nez.

Tout d'abord éliminer l'hydropisie du sinus (Ohers) affection rare. Dans cette affection il n'y a pas de signe d'irritation réflexe, le malade vide son sinus en inclinant la tête.

Dépister les zones d'hyperesthésie pour Bonnier qui avait fait 60.000 galvano-cautérisations de la muqueuse pituitaire. Il suffit de solliciter le centre bulbaire intéressé pour voir cesser un grand nombre de troubles anatomo-pathologiques dus à l'état d'épistaxie dans lequel ce centre se trouvait main-nenu depuis des années. Et Bonnier chercha à prouver.

2^o Qu'à la superposition de ces centres bulbaires de régulation de bas en haut, correspond une segmentation périphérique de la muqueuse nasale d'avant en arrière. Les écarts peuvent être considérables, la recherche peut être facile chez un sujet, longue chez l'autre. Des localisations citées par Bonnier, nous retiendrons particulièrement le centre qui présiderait aux digestions alimentaires. Centre où convergent les centres de la digestion de défense ou diaphylactiques., lesquels par appropriation de nos sécrétions internes soutiennent une lutte incessante contre nos hôtes microbiens. Quant à ce centre il se trouverait vers la partie moyenne du cornet inférieur. Nous insistons un peu sur cette théorie qui au premier abord paraît osée. Comme sanction thérapeutique elle compte des succès. Et dans nos observations dues à la grande amabilité de Monsieur le Docteur Abrand nous en trouvons des exemples

Examiner le nez pour voir aussi s'il n'y a pas de déviation de la cloison, de queue de cornet, de polypes, etc.

6. *L'appareil respiratoire.*

Comme nous l'avons vu asthme et coryza spasmodique ne font qu'un. Percepied a insisté sur le rôle prépondérant des injections pulmonaires sur la causalité de l'asthme. Rechercher si le malade est sujet aux bronchites, s'il a eu une pneumonie, une congestion pulmonaire, une pleurésie, bref, une affection qui ait pu lui laisser une séquelle, une épine irritative.

7. *Appareil cardiaque.*

Il est évident qu'une lésion cardiaque, un rétrécissement mitral par exemple retentit sur la circulation pulmonaire et irritant les terminaisons nerveuses de son parenchyme peut déclancher une crise d'asthme inthiquée de coryza spasmodique comme le Lermoyez J. en cite un cas à la page 79 de sa thèse.

8. *Appareil rénal.*

Les reins devenant imperméables au chlorure de sodium, la muqueuse pituitaire devient vicariante du rein. Et de même que l'intestin peut suppléer dans une certaine mesure à ce déficit rénal, de même comme l'a bien montré Lermoyez l'élimination des chlorures se fait en partie par la muqueuse pituitaire.

9. *Appareil nerveux.*

L'hydrorrhée nasale serait un des symptômes précoces de tabès. Examiner soigneusement les réflexes. Et puis penser toujours au cas classique de la jeune fille atteinte du rhume des foins, et faisant une crise de coryza spasmodique devant un tableau représentant une récolte de ceux-ci.

10. *Les glandes à sécrétion interne.*

Leur rôle dans l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie et, particulièrement dans le cas nous intéressant, s'affirme de jour en jour. Qu'il nous suffise de citer les cas de coryza spasmodique périodique et apériodique, guéris par Léopold Levi et H. de Rotschild par la prise de cachets d'extrait thyroïdien ou d'extrait d'ovaire.

11. *Appareil digestif.*

Reste à voir l'influence de l'appareil digestif sur l'apparition des crises. Nous nous attacherons spécialement à l'étude de ce chapitre et nous chercherons à en dégager des conclusions pour l'explication des cas que nous publions et la réponse thérapeutique qui a donné plein succès.

Anaphylaxie alimentaire

Comme l'a bien exprimé Charles Richet, il est probable que l'anaphylaxie alimentaire intervient pour modifier notre état d'équilibre perpétuellement instable et pour nous constituer une personnalité humorale de même que les souvenirs et les sensations antérieures nous créent une personnalité psychologique. Mais il n'y a pas d'identité entre les diverses anaphylaxies alimentaires et chaque cas clinique doit être étudié isolément sans qu'on puisse se faire une idée synthétique de ce difficile problème. En effet, l'anaphylaxie alimentaire mono-étiologique est assez rare, elle s'associe très souvent à une autre cause d'anaphylaxie bactérienne, réflexe (éperon, polype), etc.

Déjà Huchard, 1887, dans le journal de Médecine et chirurgie pratique disait que l'asthme nerveux est ordinairement le résultat d'une intoxication à point de départ gastro-intestinal.

Boas relatait ce cas d'asthme survenu à la suite d'un ictère « à crapula », résultat d'un diner trop copieux.

Pascauld disait sans suralimentation pas d'arthritisme.

Ce n'est qu'en 1906 que Rosenau et Anderson réalisaient par la voie digestive la sensibilisation anaphylactique avec du sérum équin sur des cobayes. Dès lors l'anaphylaxie alimentaire était prouvée expérimentalement, les recherches ultérieures faites avec différentes albumines venaient confirmer ces premières expériences. Pour ce qui nous concerne, Pagniez, Pasteur—Vallery—Radot, Haguénau, et Wattelet étudiant le coryza spasmodique chez des sujets anaphylactisés au point de vue alimentaire voient qu'un repas d'albu-

mine provoque la crise leucocytaire et que cette crise précède les symptômes cliniques .

Au point de vue étiologie on peut dire que presque tous les aliments ont été cités comme sensibilisant l'organisme. Aussi pour en omettre le moins possible aurons nous recours à l'énumération de Ch. Richet fils. Viandes crues, viandes cuites, lait, œufs, crustacés, langoustes, homard, écrevisses, crevettes, mollusques (moules, huîtres), haricots, oignons, prunes, fraises, ananas, melons.

Pour les œufs, l'anaphylaxie peut être dissociée. Tel malade sensible au jaune d'œuf, restera indifférent au blanc. Tel autre intolérant pour les œufs de poule ne le sera pas pour les œufs de canard. Tous les jours des cas nouveaux surgissent, sont publiés. Quoi qu'il en soit « il semble que les albumines qui se rapprochent le plus des albumines humaines, c'est-à-dire les moins hétérogènes, sont les moins anaphylactisantes. La viande de mammifère anaphylactise moins que les œufs, les œufs moins que le poisson et le poisson moins que les crustacés et les moules.

Quant à l'anaphylaxie provoquée par les albumines végétales elle est beaucoup plus rare ; nous verrons comment utiliser cette notion dans nos cas de « hayfever » guéris par la peptone. Les cas de sensibilisation par ces sortes d'albumines sont peu fréquents. Debove a cité un cas d'anaphylaxie aux haricots, Castaigne et Gouraud aux oignons, Richet et Guy Laroche au melon. Au point de vue symptômes nous adopterons la classification de Lesne, Dreyfus et Ch. Richet au congrès de Londres et nous considérerons. :

- 1° La grande anaphylaxie alimentaire ;
- 2° La petite anaphylaxie alimentaire ;
- 3° L'anaphylaxie chronique ;
- 4° L'anaphylaxie héréditaire.

LA GRANDE ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE

Est surtout produite par les œufs, les moules, le lait.

Que cette sensibilité soit héréditaire ou acquise le début est parfois foudroyant et Horwitz dit que pour un même malade les accidents sont d'autant plus sérieux et durables que le début est immédiat. A cette période le malade peut présenter les accidents suivants :

1. Cutanés.
2. Digestif.
3. Respiratoire.
4. Nerveux.

Nous ne pouvons mieux les décrire que de citer deux observations : Une inédite, due à l'obligeance de notre camarade Reginensi, médecin de la Marine; une autre de Chauffard et Flandin.

Observation I.

(Docteur Reginensi).

X..., étudiant en médecine. Sujet robuste de bonne santé habituelle, mais présentant depuis trois ans du rhume des foins, apparaissant au mois d'août au moment où le sujet se rend à la campagne et durant avec des alternatives de paroxysme et de rémissions jusqu'au premières pluies de l'automne. Hypertrophie des cornets. Aucun autre antécédent pathologique à signaler et en particulier rien du côté du foie.

Le 14 mai 1922, à Arcachon, en pleine santé et en particulier en pleine euphorie gastro-intestinale, ingestion au début du repas de midi d'une quantité notable de coquillages, de langoustines et de crevettes paraissant offrir toutes les garanties de fraîcheur. Avant la fin du repas, qui ne comportait d'autre part qu'un usage très modéré de boissons, le sujet éprouve de la douleur à l'épigastre, accompagnée de nausées et de vomissements abondants. Tous les aliments ingérés sont restitués. Besoin impérieux de défécation aboutissant à une selle diar-

rhéique. Au bout de quelques instants sensations d'étouffement, constriction thoracique, de gêne rétro-sternale, de difficulté inspiratoire. Dyspnée, respiration sifflante. Abondance de râles sibilants. Céphalée, en même temps s'installe en très peu de temps un catarrhe oculo-nasal, caractérisé par de l'enchifrènement, de l'obstruction nasale, des éternuements répétés, une hydorrhée abondante, de la rougeur des conjonctives.

Cet état dure environ trois heures avec une grande acuité. Puis peu à peu tous les symptômes s'amendent progressivement et vers huit heures du soir il ne persiste plus qu'un peu de céphalée que 0 gr. 50 de pyramidon fait disparaître.

Depuis le sujet s'est toujours abstenu de crevettes, langoustines coquillages et n'a jamais observé le retour des accidents rapportés plus haut. Les moules sont bien supportées.

Observation

de Chauffard, Flandin, (*in Richel fils*).

Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, qui le 17 décembre 1913 mangea un plat de moules au déjeuner de midi. Elle en avait déjà consommé souvent sans inconvénient et elle fit honneur au plat qu'on servit.

Douze heures après, à minuit la malade est réveillée par des douleurs abdominales généralisées elle se lève est prise d'étourdissements, elle a un brouillard devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles, puis des vomissements d'abord alimentaires ensuite bilieux. Ces vomissements sont pénibles, précédés de nausées. Ils ont en outre une odeur fétide. On y trouve des débris de moules non digérées.

La malade présente en outre une diarrhée abondante six à sept selles par jour et fétides. Pendant deux jours elle conserve une certaine faiblesse, un degré d'asthénie assez marquée avec de l'hyperesthésie de toute la région abdominale, aucune éruption cutanée pas de prurit. Au bout de deux jours se remet au travail. Le 25 décembre 1913.

Les personnes chez qui la malade travaille comme lingère lui don-

nent des moules à déjeuner. Elle n'ose refuser mais méfiante elle n'en absorbe cette fois que deux.

Trois heures après elle est prise de vomissements précédés de vertiges et de tendances syncopales. La malade présente en outre de la diarrhée, cette diarrhée est elle aussi extrêmement fétide accompagnée d'épreinte et de ténésme rectal et cet état se prolonge plusieurs jours.

Ces symptômes se présentent avec la même gravité chez l'enfant qui peut succomber lors d'une de ces crises.

II. — LA PETITE ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE

Nous avons cité ces deux observations qui paraissent un peu sortir du cadre de notre thèse pour montrer toute l'allure dramatique que pouvait montrer cette manifestation d'anaphylaxie alimentaire. Il n'en est ainsi que dans des cas peu fréquents. Et tout se limite ordinairement à des troubles cutanés, urticaire, prurigo, eczéma, du coryza spasmodique.

Alors que ce premier groupe répond à l'anaphylaxie alimentaire aiguë, le deuxième relève de :

III. — L'ANAPHYLAXIE CHRONIQUE.

Qui se caractérise par l'introduction journalière dans l'organisme d'albumines hétérogènes, causes de chocs répétés qui trouvent leur expression clinique dans tel organe particulièrement susceptible.

IV. — ANAPHYLAXIE HÉRÉDITAIRE.

Comme une tare physique cette tare humorale obéira aux lois de l'hérédité et on connaît en clinique la susceptibilité de plusieurs membres d'une même famille aux œufs, au lait, etc.

Il est cependant une consolation pour ces déshérités qui ne

peuvent manger comme tout le monde. Et ici semble se confirmer l'idée qui rapproche sensibilisation et immunité. Avec le temps les phénomènes diminuent d'intensité et parfois ces malades ont la joie de les voir disparaître.

PATHOGÉNIE

Quatre conditions semblent favoriser cette pénétration des albumines hétérogènes :

- 1^o Alimentation excessive.
- 2^o Insuffisance des sucs digestifs;
- 3^o Lésions spontanées ou provoquées de l'intestin.
- 4^o Lésions hépatiques.

Alimentation excessive.

Il est évident que la barrière épithéliale sera impuissante à arrêter la masse d'albumines hétérogènes qui se présenteront à elle. Fatalement elle en laissera passer quelqueune avant leur transformation.

II. *Influence des sucs digestifs.*

Lesné et Dreyfus avaient montré le rôle capital que pouvaient jouer les sucs digestifs pour la défense de l'organisme contre l'anaphylaxie, par l'expérience suivante: injectant une faible dose d'ovalbumine dans l'estomac ou l'intestin grêle, ils constatent que l'animal n'est pas sensibilisé. Par injection rectale au contraire, résultat positif.

De même Carnot et Havu ont montré que l'acide chlorhydrique à 3 ‰ atténue l'anaphylaxie pour des albumines fragiles comme le sérum.

Enfin Léné et Dreyfus montrent que certaines albumines après digestion ne sont plus anaphylactisantes. C'est la preuve

expérimentale de l'action désensibilisatrice des sucs digestifs vis-à-vis des albumines hétérogènes.

III. — *Lésions spontanées ou provoquées de l'intestin*

1. Lésions spontanées. — Sous des influences qui restent à déterminer : les microbes qui pullulent dans l'intestin peuvent être absorbés, désintégrés par la cellule intestinale. Et ainsi quelque matière albuminoïde élaborée pendant leur pullulation ou pendant leur digestion par les macrophages pourra pénétrer dans les humeurs, sensibiliser l'organisme.

2. Lésions provoquées. — Il est évident que tout traumatisme, toute solution de continuité produite par l'entérite, la fièvre typhoïde ou tout autre maladie infectieuse, toute atteinte à ce pithélium intestinal aussi bien que gastrique permettra à des doses infinies, mais à des doses d'albuminoïdes hétérogènes, de pénétrer et de créer l'hypersensibilité.

IV. — *Lésions hépatiques.*

Quant à l'importance de la fonction protéopéxique du foie nous reproduirons l'article de Widal, Abrami, Iancovesco du 11 décembre 1920. *Presse Médicale*, article d'une importance majeure pour la compréhension de cette anaphylaxie alimentaire et de la thérapeutique justifiée qui en découle et que nous avons appliquée dans les cas de coryza spasmodique de notre thèse.

A l'état normal pendant la digestion d'un repas d'albumines, des substances protéiques incomplètement désintégrées traversent la muqueuse intestinale et pénètrent dans la veine porte. Le foie que traverse le sang porte exerce, sur certaines au moins de ces substances, une action d'arrêt il s'oppose à leur pénétrations dans la circulation générale, où par suite de leur hétérogénéité elles provoqueraient infailliblement l'apparition d'une crise hémoclasique.

Tandis que Friedlander, Linossier, Lemoine, Minet, Leclercq admettent que des albumines hétérogènes sortantes, non encore attaquées par les sucs digestifs, peuvent franchir la barrière intestinale et que Ethinger, Embden, Knopp, Langstein, Nolf concluent qu'il en est également de même pour les albumoses et les peptones. Le plus grand nombre des auteurs adopte au contraire l'opinion défendue par Abderhalden et ses élèves suivant laquelle seuls les produits ultimes de la dégradation des matières albuminoïdes les acides aminés sont capables de traverser la muqueuse intestinale et de pénétrer dans le sang portal. Or Widal s'adresse non à une réaction chimique dont l'emploi est sujet à de trop nombreuses causes d'erreur mais à la réaction biologique dite des peptones. On sait depuis les recherches anciennes de Schmidt Mulheim en quoi consiste cette réaction. Lorsqu'on injecte brusquement dans la circulation générale d'un chien une certaine quantité de peptone commerciale qui est surtout composée d'albumoses et de peptones on détermine une crise vasculo-sanguine immédiate. Au contraire avec les acides aminés, elle nécessite comme l'a bien vu Nolf, l'injection de doses considérables supérieures à 50 cg. par kilo d'animal. Cette crise hémoclasique représente donc un réactif des plus sensibles à la présence dans un liquide déterminé de faibles quantités d'albumines hétérogènes ou de leurs produits colloïdes de désintégration.

Widal chercha si le sang portal d'un chien en période digestive est capable de provoquer cette crise hémoclasique quand on le fait pénétrer dans la circulation générale du même chien. A cet effet il pratiqua une dérivation du sang de la veine porte dans la veine cave inférieure en abouchant momentanément les deux vaisseaux par un procédé analogue à la fistule d'Eck. Quelques minutes après la dérivation le chiffre des leucocytes s'abaisse de plus de moitié, le sang devient hypercoagulable en même temps on constate une diminution de l'indice réfractométrique du sérum.

La réaction si nette ne pouvait être due qu'à la présence dans le sang de protéines incomplètement désintégrées.

En prélevant à la seringue le plus rapidement possible des quantités variables de sang dans la veine porte des chiens en pleine période de digestion et en reinjectant aussitôt ce sang dans la circulation

générale à travers une veine saphène nous avons vu qu'avec 40 cm³ parfois avec 30 cm³ on détermine l'hémoclasie.

Une autre constatation vient également montrer que les substances actives charriées par la veine porte ne sont pas des acides aminés. C'est seulement en effet pendant les deux premières heures qui suivent le repas que le sang portal présente son pouvoir hémoclasique. A ce moment l'intestin contient surtout les produits de l'évacuation gastrique. Albumines, albumoses, peptones. Au contraire la réaction hémoclasique fait défaut avec le sang portal prélevé aux stades terminaux de la digestion lorsque l'intestin renferme principalement un mélange d'acides aminés. Ainsi donc c'est pendant la première période de la digestion que se fait la pénétration des protéides incomplètement désintégrés lesquelles provoquent la crise hémoclasique.

Pour la déclancher on fait ingérer 200 gr. de lait à un sujet à jeun depuis cinq heures ou depuis la veille au soir. Examen de sang de 20 minutes en 20 minutes pour rechercher la crise. Celle-ci commence une heure après. Et cette ingestion produit un état d'immunité qui persiste environ trois heures. Effectuée une heure ou une heure et demie après le repas une ingestion nouvelle d'albumine ne provoque plus de crise hémoclasique. Après trois heures l'immunité est presque nulle.

La Peptone appliquée à la dose 0 gr. 50 a suffi à empêcher la crise en créant ainsi un état d'immunité temporaire qui dura jusqu'à trois heures après ingestion.

Et Vidal étudie trente-huit maladies de foie ictères spirochétosique banal, par néoplasme, par foie cardiaque — cirrhose (spécifique bactérienne, paludéenne, diabétique, alcoolique) — chez tous l'épreuve de l'hémoclasie est positive.

Mais Vidal avoue que très souvent cette crise est dissociée, de plus cette épreuve subsiste quinze jours après disparition complète de l'ictère sept jours après celle de l'urobilunurie. Pour lui les altérations hépatiques sont constantes au cours du traitement par le 606. L'anesthésie au chloroforme, l'éther. Les maladies infectieuses aiguës, la scarlatine, le fièvre typhoïde. Les produits protéiques sont des protéoses qui bien que susceptibles de provoquer par leur pénétration dans le sang des accidents de choc ne peuvent cependant pas engen-

drer l'anaphylaxie. Là, est certainement aussi la raison de ce fait que malgré un passage répété dans leur circulation générale de produits capables de déterminer la crise hémoclasique les sujets atteints d'insuffisance protéopexique ne s'immunisent pas à la longue contre ce choc.

En résumé lorsqu'on soupçonnera un trouble protéopexique faire.

- 1° L'épreuve des 200 gr. de lait.
 - 2° La recherche de l'urobiline.
 - 3° La réaction de Hay.
-

Anti-Anaphylaxie

A toute colloïdoclasie sanguine et tissulaire se traduisant par le choc hémoclasique et par des localisations suivant les susceptibilités héréditaires ou acquises de l'organisme, s'oppose une thérapeutique anti-anaphylactique.

Celle-ci consistera :

- 1° En une désensibilisation passive.
- 2° Une désensibilisation active spécifique.
- 3° Une désensibilisation non spécifique ou protéinothérapie.

1) 1. Une désensibilisation passive

Sera celle effectuée par exemple dans les cas de « Hay-fever » par l'installation dans l'œil du sujet de sérum d'animaux immunisés contre les pollens sérum de canard, d'âne, de Dunbar, Billard, Mallet).

2. Une désensibilisation active spécifique.

Désensibilisation très employée en Amérique où la protéine en cause est décelée par des cuti-réactions jusqu'à soixante avec diverses protéines. Lorsqu'on a trouvé une cuti-réaction positive pour une protéine donnée on procède par doses progressives à la vaccination.

3. Par cette méthode qui relève de la protéinothérapie par injection de peptone, vaccin bactérien, lait sérum sang total.

a) On supprimera les accidents en modifiant brutalement son état humoral. Dans ce cas quel que soit le moyen employé on aura toujours le même phénomène de choc avec sa traduction clinique chez l'homme : accès fébrile et crise vasculo-

sanguine. Ce qui est curatif c'est le choc. Comme le dit Vidal c'est une méthode d'exception fertile en accidents. Que l'on ne peut et doit employer que si les accidents anaphylactiques rendent la vie insupportable et en avertissant sinon le malade du moins la famille des accidents qui peuvent survenir. Cette méthode est celle de la voie parentérale c'est une méthode d'exception.

b) Reste celle qui nous intéresse qui fut appliquée dans nos observations. Elle fera l'objet de tout un chapitre spécial. Pour ne pas nous exposer à des redites, disons que : c'est la méthode par voie digestive..

Celle de nos observations qui consiste à faire absorber de la peptome une demi heure ou une heure avant le repas, à provoquer comme l'a bien montré M. Pagniez un choc décelable par la crise hémoclasique mais non cliniquement. Choc qui donnera pendant plusieurs heures l'immunité à l'organisme et lui permettra d'absorber ces albumines hétérogènes vis-à-vis desquelles il est sensibilisé. C'est particulièrement dans ces cas où le traitement par la peptone donne d'excellents résultats. Comment s'est faite cette sensibilisation ?

1. Nous avons insisté dans notre chapitre sur l'anaphylaxie alimentaire sur le rôle prépondérant de l'épithélium gastro-intestinal, de la fonction hépatique. Dès lors nous ne serons plus étonnés qu'un déficit, de l'organe, une solution de continuité puisse permettre, à des doses infinitésimales d'albumines hétérogènes, à la longue de nous sensibiliser.

2. Par inhalation.

Arloing et Langeron ont montré sur le cobaye préalablement sensibilisé au sérum de cheval normal que le choc anaphylactique d'origine aérienne était possible. En effet, des phénomènes d'anaphylaxie ont été observés d'une façon plus ou moins intense soit par des injections de sérum ou d'ovalbumine dans la trachée, soit après pulvérisation ou insufflation de poudre de sérum ou de peptone.

Les cas de guérison par cette méthode sont publiés souvent,

L'urticaire, la migraine, par Pagniez.

L'asthme, par Widal.

Le coryza spasmodique par Lermoyez.

Le rhume des foins par Portmann, etc...

Observation I.

(Docteur Portmann).

Femme de trente-neuf ans, atteinte d'un coryza spasmodique avec hydroporrhée depuis 1914. A cette époque, elle habitait Paris, puis en mai 1914 vint à Bordeaux et logea dans la banlieue au milieu des fleurs. Elle fut prise brusquement d'éternuements, larmolements, picotements dans les yeux et écoulement de liquide abondant par le nez. La malade mouillait de six à huit mouchoirs par jour et était astreinte à avoir une serviette sur son oreiller pendant la nuit ; manque de sommeil par suite de crises continuelles, pas de sensations d'étouffement. Cette crise dura jusqu'à fin juin environ. Depuis cette époque, tous les ans, au mois de mai, les mêmes phénomènes se reproduisent, et en 1916 la malade va à la consultation oto-rhino-laryngologique de la Faculté, où on porta le diagnostic de coryza spasmodique avec hydroporrhée. On fit des traitements variés, on prescrivit une pommade cocaïnée et adrénalinée sans résultat. Elle revient encore en 1920 et l'on essaya de nouveaux traitements qui restèrent sans efficacité. La crise ayant de nouveau recommencé en 1922, cette femme vint à la consultation oto-rhino-laryngologique de la Faculté et c'est alors que nous avons essayé sur elle le traitement anti-anaphylactique. On prescrivit des cachets de petpone de 25 centigrammes chaque, à prendre un quart d'heure avant chacun des principaux repas. Dès le premier jour du traitement, la malade a dormi toute la nuit, ce qui ne lui était pas encore arrivé depuis le début de sa crise : elle n'a pas eu besoin de se moucher, elle n'a pas mouillé son oreiller. Le lendemain elle n'a mouché que cinq fois. Et enfin, elle a été depuis au marché aux fleurs sans être aucunement incommodée, chose qui lui était interdite auparavant.

Observation II.

(Docteur Portmann).

Docteur D..., interne des hôpitaux de Bordeaux. Trenté ans.

Début en mai 1913. Hydrorrhée nasale qui dure une semaine.

En 1914, en juin, mêmes symptômes. Ablation d'un cornet hypertrophié, d'un éperon de la cloison. De 1914 à 1918, à la même époque, mêmes symptômes avec en 1917 et 1918 deux petites crises d'asthme nocturne. Aucun traitement possible, étant médecin de bataillon.

De 1919 à 1920, mêmes symptômes. Début en avril, terminaison vers le 14 juillet.

Traitement : pommade cocaïnée adrénalinée dans le nez, verres fumés.

En 1921, mêmes symptômes, crises d'asthme nocturne plus fréquentes, cinq à six.

Traitement : comme précédemment, plus sérum-collyre de chez Beyle et instillation dans les yeux.

En 1922, apparition des mêmes symptômes, sauf l'asthme vers le 15 avril, terminaison fin mai.

Traitement : peptone (25 centigrammes, un quart d'heure avant le repas, pendant dix jours) aucune amélioration immédiate.

Puis collyre : cocaïne adrénalinée, borate de soude, instillation du sérum de Beyle.

Insufflation nasale d'huile goménolée cocaïnée.

Le traitement paraît avoir une influence heureuse.

Observation III.

(Docteur Portmann).

B. M..., cinquante et un an, domestique, se présente à la consultation le 30 mai 1922. Depuis deux mois, crises continuelles d'hydrorrhée. Cinq à six mouchoirs par jour, et éternuements, larmoiement, pas d'asthme.

Traitement : cachets de peptone, 25 centigrammes pour un cachet n° 16; deux par jour un quart d'heure avant chacun des repas principaux.

Revue quinze jours plus tard : aucune amélioration.

Observation IV.

(Docteur Portmann).

G. S..., vingt et un an, vient à la consultation le 20 juin 1922. Employée de commerce.

Cozyza spasmodique depuis plusieurs années. Crises d'éternuements, d'hydrorrhée parfois, s'aggravant de crises d'asthme.

Traitement : peptone de viande 25 centigrammes pour un cachet n° 20.

Guérison.

Observation V.

(Docteur Portmann).

C. B..., quarante-cinq ans, ménagère vient à la consultation le 16 juin 1922. Vient parce qu'elle souffre au niveau des fosses nasales et parce qu'elle entend moins bien. Hydrorrhée abondante, une dizaine de mouchoirs par jour.

Traitement : peptone, 25 centigrammes pour un cachet n° 20. Deux par jour, un quart d'heure avant chaque repas. Guérison.

Observation VI.

(Docteur Portmann).

Docteur R. S..., trente-deux ans, faisant fonction d'agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Coryza spasmodique saisonnier depuis cinq ans. En mai-juin chaque année, crises violentes d'éternuements, larmolement, hydrorrhée. Toutes les thérapeutiques furent essayées sans succès.

Peptonothérapie : cachet de 25 centigrammes de peptone de viande pendant 10 jours pris un quart d'heure avant chacun des principaux repas.

Aucun résultat.

Observation VII.

(Docteur Portmann).

D. R..., trente-six ans. Capitaine. Atteint de « Hay fever » depuis plusieurs années avec crises caractéristiques.

Différents traitements ne firent aucun effet. Essaye la peptonothérapie. Dès le troisième jour, guérison.

Observation VIII.

(Docteur Abrand):

Mlle S. La..., vingt ans. Troubles respiratoires caractérisés par des crises légères de dyspnée survenant en général à propos d'une émotion, mais parfois sans raison. Mère asthmatique.

Opérée par moi des végétations adénoïdes à l'âge de huit ans.

N'a jamais eu de troubles digestifs, belle santé à part sa gêne respiratoire qui a empiré au retour d'un séjour d'un an en Angleterre.

1° Traitement général sédatif sans résultat.

2° Traitement local, cautérisation des cornets au galvanocautère, amélioration.

3° Peptonothérapie : cachets de 50 centigrammes une demi-heure avant les deux principaux repas. A partir du deuxième ou troisième jour amélioration beaucoup plus marquée. Le traitement est continué depuis un mois. Il semble que la guérison soit complète.

Observation IX.

(Docteur Gamaleia).

Mme W..., 31 ans, mariée, un enfant bien portant.

Antécédents héréditaires : père mort âgé, mère vivante souffrant de temps en temps d'une « dilatation d'estomac ».

Antécédents personnels : santé délicate. A eu deux bronchites dans son enfance.

La malade est atteinte de coryza spasmodique qui paraît remonter à une dizaine d'années. Mais aggravation surtout depuis 1918.

Les crises d'hydrorrhée surviennent brusquement, à n'importe quel moment de la journée. La malade mouille plusieurs mouchoirs par jour, dort mal à cause des sensations d'étouffement ; ce qui la gêne le plus c'est l'apparition de plaques d'érythème sur les joues et le nez — érythème plus intense après les repas ; les phénomènes d'hydrorrhée se reproduisent assez fréquemment, par période de durée variable, et ne sont pas influencés par la saison, (un rhume qui dure ou quelques heures ou deux ou trois jours).

A l'examen clinique on constate que les cornets inférieurs sont pâles, de moyen volume. Les végétations adénoïdes ont été enlevées dans l'enfance et le cavum apparaît net, propre. Une pommade cocaïnée adrénalinée ne donne aucun résultat.

Le galvanocautère donne une rémission au bout de quelques jours.

J'essaie le traitement anti-anaphylactique : Peptone : cachets de 50 centigrammes, deux par jour, une demi-heure avant chaque repas. En dix jours les crises ont diminué de moitié, et en un mois la guérison était définitive. Je dois ajouter que la malade ayant trouvé que la peptone lui « faisait du bien » continue à en prendre de temps en temps.

L'érythème a également disparu.

Observation X.

(Docteur Abrand).

Elisabeth B..., 19 ans.

Pendant le printemps et l'été à des crises nettes, quoiqu'elles légères, d'asthme nocturne et matutinal presque quotidiennes.

Traitement général inefficace. On me l'envoie. Crête de la cloison que j'opère. L'oppression diminue mais persiste. Je fais alors prendre de la peptone, cachets de 50 centigrammes, deux par jour, demi-heure

avant le repas. A la suite de ce traitement les crises s'atténuent puis cessent. Depuis deux ans, rien n'a reparu.

Observation XI.

(Docteur Abrand).

Monsieur F..., 62 ans.

Coryza spasmodique depuis de longues années, à type rhume des foins, du 15 juin au 15 août. Tout a été essayé : traitements locaux, antianaphylaxie, pollinique (sérum de Beyle).

La peptone essayée ne donne pas des résultats plus heureux. Depuis mis à la retraite (université) est parti de Paris.

Observation XII.

(Docteur Abrand).

Monsieur So..., 33 ans.

Officier de tanks pendant la guerre, souffre depuis longtemps de crises d'asthme sérieux qui l'ont forcé à plusieurs reprises à s'arrêter. Très sensible à la lumière vive. Amélioration à plusieurs reprises par des cautérisations à la Bonnier. Le mieux dure de un à quatre mois.

Essai du traitement à la peptone (un cachet de 50 centigrammes une demi-heure avant les repas) sans aucun résultat. On revient à la caulérisation.

Observation XIII.

(Docteur Abrand).

Madame de C..., 34 ans.

A toujours eu facilement des bronchites. Troubles cutanés variables (eczéma de la face, acné, etc.) Foie paraissant mal fonctionner et amélioré par son médecin : (opothérapie hépatique, etc.).

A la suite de l'ingestion d'huîtres, le huitième jour d'une injection de sérum crise violente très impressionnante, d'urticaire avec dyspnée, tout passe en quatre ou cinq jours mais la malade reste oppressée par crises surtout au réveil.

Je la vois alors et constate une furgescence des cornets. Scarification des cornets : (quatre séances), et traitement à la peptone.

Deux mois après tout est rentré dans l'ordre et la peau va beaucoup mieux.

Observation XIV.

(Communiquée par le Docteur Labeau à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, mai 1922).

Dans notre dernière réunion notre collègue Portmann signalait l'heureux résultat qu'il avait obtenu avec un cachet de 25 centigrammes de peptone absorbé un quart d'heure avant le repas chez un malade atteint de rhume des foins.

J'ai moi-même, vendredi dernier, sortant de notre séance, essayé cette thérapeutique chez une personne de ma famille atteinte de cette désagréable affection.

Je dois dire j'ai eu un résultat en tout point superposable à celui de Portmann.

Premier cachet de 25 centigrammes de peptone absorbé à 7 h. 15, dîner à 7 h. 30, nuit très tranquille, contrairement aux nuits précédentes hydrorrhée nasale à peu près supprimée; deuxième cachet le lendemain samedi à midi, un quart d'heure avant le repas disparition complète de l'hydrorrhée qui existait depuis une semaine et depuis la guérison se maintient complète.

Observation XV

(Docteur Abrand).

Ancienne asthmatique grave, (crises violentes au printemps) guérie pour deux ans par une cautérisation à la Bonnier (cessation immé-

diète le lendemain). Reprise avec le même traitement la troisième, la cinquième et la sixième année. Mêmes succès. Je suggère de prendre par précaution un traitement à la peptone deux fois par an un mois. Je ne l'ai pas revue depuis et jésais qu'elle n'a pas eu de crises sérieuses depuis deux ans et demi.

Je dois ajouter que la malade à un tempérament très nerveux sans aucune tare gastro-intestinale.

Observation XVI.

(Docteur Portmann).

Mademoiselle X...,

La malade se présente à la consultation privée pour coryza continué depuis trois ans avec crises hydrorrhiques.

Chacune de ces crises d'hydrorrhée s'accompagne de la symptomatologie habituelle, de la rhino-bronchite spasmodique, c'est-à-dire picotement dans les yeux, larmoiement, enchifrènement très accentué, sécrétions nasales aqueuses abondantes et crises d'asthme.

Les antécédents sont assez chargés au point de vue digestif. Depuis plusieurs années, la malade est soignée pour une entérite chronique et elle-même nous dit : « Je ne sais pas s'il y a un rapport entre l'état de mon affection et mes crises d'asthme, car, j'ai remarqué que plusieurs de ces crises se produisaient quelques temps après les repas ».

Cette malade a essayé les traitements les plus variés et vu un grand nombre de spécialistes qui lui ont prescrit des pommades diverses et pratiqué des cautérisations.

En désespoir de cause, elle a essayé la peptone à la dose de 50 centigrammes, un quart d'heure avant le repas de midi et celui du soir et elle a constaté la disparition de tous les symptômes pénibles dont elle était affligée.

Discussion

Tous les cas de M. le Docteur Portmann sont du « rhume des foins ». Guéri par la peptone en ingestion un quart d'heure avant les repas. Au premier abord cette guérison paraît un peu paradoxale. Elle l'est moins lorsque, ayant suivi l'exposé de notre thèse et sachant que le pollen est composé

1^o de toxalbumines, autrement dit d'albumines végétales (Dunbar);

2^o de résines;

3^o Sachant en outre que ces albumines végétales hétérogènes peuvent pénétrer par la muqueuse digestive et surtout dans nos cas par la muqueuse respiratoire.

a) Pourquoi ne pas admettre que ces albumines végétales ont agi isolément, sensibilisant l'organisme de nos sujets tel le blanc d'œuf, le fait seulement dans certaines observations publiées. Dès lors le traitement appliqué à tout organisme sensibilisé par des albumines hétérogènes paraît rationnel et doit compter des succès.

b) Mais point n'est besoin de cette explication un peu subtile nous croyons tout simplement que nos cas de guérison étaient des sensibilisés latents, des sensibilisés au point de vue alimentaire. Ne demandant qu'une épine irritative pour traduire cliniquement leur souffrance humorale. Dès lors désensibilisé au point de vue alimentaire. De par cette cause première supprimée ils le furent. Au point de vue pollen !

c) Il nous reste à envisager une troisième hypothèse. L'organisme de nos malades aurait été sensibilisé par des produits d'auto-destruction sériques ou autres et ainsi leur organisme

serait en état d'anaphylaxie indirecte vis-à-vis des produits de dédoublement.

d) Dans une quatrième hypothèse nous pourrions nous baser sur ce fait expérimental qu'un animal sensibilisé par plusieurs antigènes se voit désensibilisé par le choc anaphylactique déchaîné par l'un d'eux.

Dès lors la peptone pourrait entraîner une désensibilisation de groupe qui expliquerait son heureux effet.

La pathogénie de notre cas est discutable, les résultats thérapeutiques sont là. Certes, nous n'avons pas la prétention de guérir tous les cas de « hay fever » par la peptone. Nous avons vu que M. le docteur Portmann s'il a publié un pourcentage appréciable de guérison a eu cependant plusieurs succès. Mais il est des cas (Portmann, Gamaleia, Abrand) relevant nettement de l'anaphylaxie alimentaire où cette méthode est tout indiquée et a donnée des résultats parfaits.

En présence d'un coryza périodique et apériodique, affection si pénible pour la vie sociale du malade, le médecin n'a pas le droit de rejeter de parti pris la peptonothérapie. Certes les résultats ne répondront pas toujours à ses espérances. Mais il aura quelquefois la satisfaction de se voir dire par un malade comme à M. le Docteur Portmann en pleine société médicale et chirurgicale de Bordeaux cette phrase un peu naïve mais toute spontanée dans sa reconnaissance : « Monsieur, je ne suis pas riche, mais si j'avais su que quelqu'un puisse me donner un remède pour mon rhume des foins, et le guérir ainsi, je lui aurais donné toute ma petite fortune ».

Nous allons voir comment appliquer ce traitement par la peptone.

Peptonothérapie

1. *Historique.* — Le 23 novembre 1916, Pagniez et Pasteur Vallery-Radot désensibilisant jusqu'ici les sujets anaphylactisés au point de vue alimentaire par l'ingestion préalable de petites doses d'aliments. Interprétèrent cette méthode skeptophylactique de Besredka et invoquant la sensibilisation de l'organisme de leurs sujets par des albumines hétérogènes ils cherchèrent « si les produits albuminoïdes dérivées, les peptones n'étaient pas susceptibles de remplacer les aliments en nature dans leur rôle protecteur ». Appliquant cette idée à un cas d'urticaire géante, ils virent les phénomènes rétro céder après application de 0 gr. 50 de peptone une heure avant le repas. Dès lors cette méthode fut appliquées aux manifestations paraissant relever de l'anaphylaxie alimentaire. Et par ce procédé furent guéris des cas de migraine, d'urticaire, d'oedème de Quincke; pour ce qui nous concerne, le 24 septembre 1921 dans la *Presse Médicale*, Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Watelet publiaient un cas d'hydrorrhée nasale guérie par la peptone. Dutheillet de Lamothe avait relaté dans les annales d'otologie (mai 1922) un autre cas de guérison. Et Portmann de Bordeaux appliquant en série la peptonothérapie à plusieurs cas de « hay fever » a publié à différentes reprises des résultats. (Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, juillet 1922, Société Médicale des Hôpitaux Bordeaux, juin 22, Revue de laryngologie, otologie, rhinologie, 16 novembre 1922).

II. *Path génie.* — La peptone commerciale est composée de protéose primaire, de protéose secondaire, de peptone.

Elles ne sont pas coagulables par la chaleur, sont solubles dans l'eau distillée et leurs solutions peuvent être bouillies sans précipiter.

Elles proviennent de l'action sur les solutions albumineuses naturelles du suc gastrique ou pancréatique à une température convenable ou de la vapeur surchauffée des acides. Suivant le degré de l'action on obtient une série de produits désignés sous le terme de protéoses qui renferment deux groupes de substances.

1. Protéoses vraies.
2. Peptones.

Parmi les protéoses vraies précipitées à l'ébullition par le sulfate d'ammoniaque on trouve :

- a) Les albumoses.
- b) Les hétéro-protéoses.
 proto »
 deutero »

Enfin parmi les peptones non précipitées de leur solution par le sulfate d'ammoniaque sont les polypeptides à molécules complexes, étant la réunion de plusieurs composés organiques.

Pour Jobling et Bronfenbrenner, chez les sujets relevant de la peptonothérapie il y aurait une véritable antolyse de leur sérum, et d'après eux, on trouverait de la peptone en excès. Fait qui pourrait être confirmé cliniquement par la constatation d'exophtalmie? Expérimentalement en effet sur les cobayes et les lapins sensibilisés par la peptone ils avaient observé ce phénomène non constatable dans les autres cas d'anaphylaxie produite par les autres agents.

Et Auld conclue : « Nous sommes fondés de prendre la peptone de préférence pour les attaques d'asthme puisque dans celles-ci nous remarquons un degré d'exophtalmos ».

Ce qu'il y a de certain c'est que cette ingestion de 0 gr. 50 de peptone avant le repas produit un choc atténué, mais un

choc caractérisé par une crise hémoclasique très nette qui immunise pendant quelques heures (3 au maximum) l'organisme et lui permet l'arrivée en masse d'albumines hétérogènes lors du grand repas. Y-a-t-il identité exacte entre le choc d'origine alimentaire et le choc d'origine peptonique? D'après Biedl et Kraus, oui, pour Richet, Brodin et Saint-Girons, non et alors que dans le choc anaphylactique :

La chute de pression artérielle.

Le trouble de coagulation.

La leucopénie.

L'inversion de la formule leucocytaire.

La diminution de l'indice réfractométrique.

La diminution légère des plaquettes sanguines.

L'apparition d'hématies nucléées.

La mise en liberté de nucléoprotéïdes anticoagulants

L'hyperviscosité.

Sont positifs.

Dans le choc peptonique.

Il n'y a pas d'inversion de la formule leucocytaire.

Il n'y a pas apparition d'hématies nucléées.

Et Richet, Brodin, Saint-Girons ajoutent : différences minimes qui tiennent peut-être aux différences d'intensité dans les accidents observés.

Comment appliquer le peptone ?

a) Par ingestion.

b) Voie sous-cutanée, intra-musculaire.

c) En lavement.

d) Par voie intra-veineuse.

1. En ingestion

Quelle peptone employer?

A quelle dose?

A quel moment?

Les marques françaises ou anglaises

Avant tout de la *peptone fraîche* et pour ce faire ne pas prescrire de cachets pour plus de trois jours.

Formuler :

Peptone fraîche	0 gr. 50
’ Magnésie calcinée	0 gr. 25
Poudre de réglisse	0 gr. 95

La magnésie calcinée est ajoutée pour empêcher la peptone de s'hydrater. Chez les sujets ayant présenté des troubles entériques l'association :

Peptone fraîche	0 gr. 50
Benzonaphtol	0 gr. 25

sera plus indiquée.

A quel moment?

Nous aurions voulu dans cette thèse élucider cette question. De longue date déjà le praticien a constaté que l'application de peptone n'est pas indifférente 1/4 d'heure, 1/2, 3/4 d'heure avant les repas, nous aurions voulu nous baser sur la réceptivité des sujets à la cuti et l'intra-dermo-réaction à la peptone pour poser les bases d'une conduite à tenir. Le temps, les sujets nous ont totalement fait défaut. Des expériences que nous avons tentées il semble que l'intra-dermo-réaction serait plus indiquée. Quoiqu'il en soit pour bien montrer que cette question de temps est importante. Citons le rapport de 1912, du 6 juillet à la société de biologie de Léon Bernard, Debré et Porak. Sur la présence d'albumines hétérogènes dans le sang circulant après l'ingestion de viande crue ».

Des expériences furent faites sur des bacillaires 39 — c'est-à-dire sur des maldes ayant certainement des solutions de continuité dans leur tractus digestif. La recherche de l'albumine hétérogène a été faite dans le sérum par la précipito-réaction à l'aide d'un sérum de lapin anticheval actif à 1/1000

15 gouttes de ce sérum furent mises en présence de 5 gouttes de sérum humain.

24 fois la réaction fut positive.

5 fois douteuse.

2 fois douteuse encore mais chez des malades ayant une tuberculose intestinale très prononcée.

Or les réactions se sont montrées positives avec le sang recueilli de 15 à 30 minutes après les repas de viande crue. Le plus souvent avec le sang recueilli $1/2$ à $3/4$ d'heure, 1 heure après les repas on obtenait plus de précipité. Rarement la réaction persistait 1 h., 2 heures après les repas. Des réactions pratiquées le lendemain ont toujours été négatives.

L'immunité est certainement en rapport et nous avons présent à la mémoire un cas de Pagniez chez qui l'hydrorrhée nasale éclatait parce qu'elle avait pris son cachet de peptone $1/2$ heure au lieu d'une heure avant son repas. Ce sera donc par tâtonnements que cette méthode sera appliquée pendant 10 jours. Si amélioration, recherchez l'heure optima pour l'application de ce cachet de peptone.

Dans les cas où, au point de vue clinique, l'anaphylaxie alimentaire est soupçonnée et où cependant le traitement donne des résultats négatifs, le traitement discontinu doit être essayé et combiné avec un régime peu toxique, végétarien, peu de viande, des fruits des compotes et de temps à autre un purgatif léger. L'amélioration comme dans certaines de nos observations sera immédiate et enchantera le malade. Parfois elle surviendra au cours du traitement.

1. Si on a affaire à un coryza périodique reprendre le traitement quinze jours à trois semaines avant la date présumée des crises.

2. Ou bien on aura affaire à un coryza apériodique. Dans ce cas par tâtonnement refaire une cure de peptone pendant une dizaine de jours s'arrêter et reprendre dès l'apparition des crises. Se baser sur l'intervalle de celles-ci, leur intensité, pour les applications futures.

3. Mais de toute façon lorsque l'on aura obtenu un résultat

positif, ne jamais abandonner le malade et le considérer comme guéri. *Faire toujours des cures d'entretien.* Car il est une question assez troublante lorsque le malade guéri par la peptone, insouciant, n'est plus revenu trouver son médecin. Lorsque pour le « hay fever » par exemple il revient désolé atteint de nouveau de la même affection l'année suivante, il est rare que le traitement ayant très bien agi la première fois réponde une deuxième.

2) Voie intra-veineuse.

Lorsque la première méthode n'aura rien donné on sera en droit d'employer celle-ci très en honneur en Angleterre. D'après Halliburton les *meilleures peptones seraient celles qui contiendraient le plus de proléoses primaires.*

Et la peptone de Witte qu'il emploie est pour lui plus efficace en émulsion qu'après filtration. Voici sa technique pour préparer sa solution.

Il dissout à saturation dans un sérum normal à 37° de la peptone il ajoute en agitant 1^{mm}³ d'une solution à 2 % de carbonate de soude pour chaque 1/3 de gr. de peptone.

Ici comme pour l'ingestion il avoue que l'expérience seule est capable de décider le dosage selon les symptômes et les progrès du cas. Les malades réagissant d'une façon très différente à la peptone.

La dose initiale sera de trois décimils = 1/10 de grain de peptone. On augmentera de 2 décimils tous les cinq jours cela pendant six injections. Et la dose supportée à la sixième sera répétée trois ou quatre fois.

D'après Auld l'efficacité du traitement serait toujours plus ou moins positive et tout au moins on aurait un retard dans l'apparition des crises.

1. Celles qui se produisaient toutes les semaines auraient une rémission de six semaines à deux mois.

2. Celles qui se produisaient toutes les trois semaines une rémission de trois ou quatre mois.

3. Celles qui se produisaient tous les trois mois une rémission de neuf mois.

1. Comme règle ne jamais donner ces injections pendant la crise.

2. Si celles-ci sont périodiques faire le traitement trois semaines avant leur apparition.

3. Diminuer la dose chez l'enfant.

4^e Injecter très lentement et si un frisson ou un malaise se manifeste c'est l'indice que les limites ont été dépassées.

Si ce sont de grandes attaques fréquentes, irrégulières, la diminuer.

En France cette méthode est moins employée.

Cependant Abramⁱ a publié un cas de guérison chez un malade atteint d'urticaire depuis dix ans par une injection de 10 cm³ de solution de peptone à 5 %. Comme nous l'avons dit plus haut cette révolution humorale est une méthode d'exception à utiliser comme dit Widal quand la vie est impossible et après en avoir averti le malade ou son entourage.

De la méthode française encore nous retiendrons le traitement préconisé par Ségard.

L'injection doit être poussée avec lenteur pas à jeun mais au moins trois heures après le repas. Laisser un intervalle de trois jours entre les piqûres et faire une série de six à dix. En dehors des crises ou avant leur retour présumé. Voici la formule qui est celle de l'hémophilie :

Peptone fraîche et très	
pure	0 gr. 25
Na Cl	0 gr. 25
Eau distillée	5 gr.

Pour une ampoule à stériliser 1/4 d'heure à l'autoclave à 140°. Il est capital de n'injecter qu'une dose optima suffisante pour donner un effet peptonique. Insuffisant pour provoquer un choc avec frisson, éruption active, dyspnée, ascension à 40° suivie d'une défervescence. Pour un patient de poids moyen on injecte 5 à 6 cm³ de la solution à 5 % avec une très fine aiguille et une très sage lenteur, tandis qu'un aide compte le

pouls au $1/4$ de minute et tout haut. Le pouls dépasse-t-il 35 au $1/4$ on arrête l'injection. Si avant l'injection la tension artérielle est basse Nolf conseille d'injecter sous la peau dans les 24 heures qui précèdent $1/4$ de mmg. d'adrénaline au $1/1.000$ à quatre reprises différentes. Pour lui dans les cas d'asthme il y aurait par cette méthode 40 % d'améliorations d'une durée de quelques mois, 20 % de guérison, 40 % d'échecs.

Dans les heures qui suivent l'injection le patient sera mis au repos, allongé, ne prendra aucun analgésique. Les auteurs anglais insistent sur la nécessité d'imposer au malade pendant la durée du traitement et pour guérir définitivement le sujet une vie paisible sans surmenage, ni écart de régime.

3° Voie sous-cutanée et intra-musculaire.

Le plus sage sera de faire une solution de peptone à 75 % dans du sérum physiologique. D'avoir toujours une solution fraîchement préparée et tous les jours ou tous les deux jours de faire, sous-cutanée ou intra-musculaire, six doses croissantes de 0 cm^3 à 1 cm^3 ou d'après Vidal et Abrami faire tous les jours ou tous les deux jours une injection sous-cutanée ou intra-musculaire de 5 cm^3 d'une solution de peptone de Witte ou Chapoteau à 5 %.

Comme ces injections sont douloureuses faire un pansement humide ou plus simplement adjoindre à la solution de peptone 1 à 2 cm^3 de solution de cocaïne à $1/100$.

c) En lavement.

Cette méthode a été préconisée par Cordier de Lyon.

Chaque jour le malade prenant deux lavements de 10 gr. de peptone dissoute dans du lait et additionnés de quelques gouttes de laudanum. Les deux lavements étant donnés l'un à 11 heures du matin l'autre à 5 heures du soir c'est-à-dire au moment des repas, deux heures avant l'acte de digestion intestinale.

Il ne faut pas demander à ce traitement par la peptone plus qu'il ne peut. Cependant le diagnostic d'anaphylaxie alimentaire posé, ce traitement doit agir. Mais dans ces phénomènes

d'anaphylaxie alors que les premières manifestations suivent une marche stéréotypée peu à peu les angles s'émousent et la maladie s'installe et n'existe plus qu'en temps que phénomène.

Les causes déterminantes si nettement isolées ne deviennent plus indispensables. Et à cette époque de la maladie la crise hémoclasique typique au début devient inconstante.

C'est alors que l'on sera en droit de tenter

Antosérothérapie + peptone.

Antohémothérapie + peptone.

Pollen + peptone.

etc.

La peptonothérapie n'exclue pas la thérapeutique locale et générale. Nous en trouvons un très bon exposé dans un livre récent de notre maître Monsieur le Docteur Portamnn nous le publions in-extenso :

Traitement du coryza spasmodique périodique et apériodique.

(*Consultations oto-rhino-laryngologiques du Patricien, Paris mai 1922*).

A) *Traitement local.* — Dans l'intervalle des crises :

1° Essayer de diminuer l'hyperexcitabilité de la muqueuse soit en faisant des massages à sa surface avec un tampon d'ouate imprégné d'huile goménolée à 1 %

ou bien avec une solution composée de :

Baume du Pérou..... 1 gr.

Glycérine neutre..... 30 gr.

ou encore :

Iode métal. cinq cent.

Iodure de potassium dix cent.

Laudanum de Sydenham 1 gr.

Glycérine neutre..... 30 gr.

2° On peut aussi diminuer la sensibilité de la pituitaire en faisant à sa surface quelques cautérisations linéaires au galvano-cautère.

Ou même encore si la muqueuse reste tuméfiée dans l'intervalle des crises ou en pratiquant la résection (cornétomie).

B) Au moment des crises :

Conseiller l'emploi de pommades cocaïnées, adrénalinées :

Chlorhydrate de cocaïne		0 gr. 15
Adrénaline au millième		2 gr.
Camphre pulvérisé		0 gr. 05
Vaseline stérilisée		15 gr.

dans un tube d'étain.

Gros comme un pois dans chaque narine et aspirer lentement trois à quatre fois par jour.

On peut remplacer la pommade par la pulvérisation faite avec :

Chlorhydrate cocaïne		0 gr. 30
Adrénaline au millième		2 gouttes
Extrait jusquiame		4 gr.
Glycérine neutre		10 gr.
Eau stérilisée		50 gr.

Plusieurs fois par jour avec un pulvérisateur nasal.

ou encore :

Oléate de cocaïne		0 gr. 30
Adrénaline inhalente		0 gr. 05
Chlorétone		5 gr.
Extrait belladone		2 gr.
Huile vaselinée		30 gr.

sera employée comme précédemment.

Traitement général.

a) Prescrire des antispasmodiques (valériane) .

Des toniques nerveux (arsenic, teinture de noix vomique).

b) Conseiller l'hydrothérapie sous forme de douches ou ablutions tièdes suivies de massages au gant de crin.

c) Exercices physiques réguliers quotidiens, exécutés au grand air de préférence.

d) Essayer le traitement que nous préconisons : la peptone.

CONCLUSIONS

I. — Bénéficieront du traitement par la peptone les cas de coryzas spasmodiques relevant de l'anaphylaxie par des albumines hétérogènes animales ou végétales.

Principalement de l'anaphylaxie d'ordre alimentaire.

II. — Les cause de cette anaphylaxie sont :

- a) Une alimentation excessive.
- b) Une insuffisance des sucs digestifs.
- c) des lésions spontanées ou provoquées de l'intestin
- d) Des lésions hépathiques.

III. — Les résultats seront particulièrement nerveux chez

- a) Les sujets jeunes.
- b) Récemment atteints.
- c) Voyant leurs crises survenir à heure fixes calmée, pas la diète.

IV. — La peptone la plus riche en protéose primaire sera donnée.

- a) En ingestion.
- b) Par voie sous-cutanée ou intra-musculaire.
- c) Par voie intra-veineuse.
- d) En lavements.

V. — Le traitement dans les méthodes par ingestion, injections sous-cutanées, ou lavements doit être longtemps continué si l'on veut désensibiliser le malade.

VI. — En cas d'insuccès essayer le traitement discontinu.

VII. — La peptonothérapie n'exclue pas la thérapeutique locale et générale.

Vu :

Le Docteur,

Dr C. SIGALAS

Vu : bon à imprimer

Le Président,

CRUCHET.

Vu et permis d'imprimer

Bordeaux, le 11 Décembre 1922.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

ERRATA

<i>Page</i>	<i>ligne</i>	<i>au lieu de</i>	<i>lire</i>
16	32	phénomènes du choc	phénomènes de choc
20	23	diagnostie	diagnostic
21	4	ingestion	infection
23	9	Ohers	Dhers
—	12	pour Bonnier...	Pour Bonnier...
—	—	Il suffit	il suffit,
24	4	injections	infections
—	12	inthiquée	intriquée
29	6	hydrorrhée	hydrorrhée,
17	9	notre cas	nos cas.
—	22	pas un	par un.
48	4	aliments. Interprétèrent	aliments, interprétèrent
—	7	dérivées	dérivés.
—	12	appliquées	appliqués.
49	6	surchauffées	surchauffée
—	23	autolyse	autolyse
51	6	Poudre de réglisse 0 gr. 95	Poudre de réglisse Q. S.
—	9	entériques	entéritiques.
—	28	malades	malades.
53	13	contiendriaient	contiendraient
55	15	75 %	5 %
57	2	adrealinées	adrénalinées.
—	11	chorhydrate cocaïnée	chlorhydrate de cocaïne
58	13	fixes	fixe
—	10	nerveux	heureux
63	25	Rabot	Radot
—	28	étendue	étude

BIBLIOGRAPHIE

- Arthus.** — *De l'anaphylaxie à l'immunité.* Masson.
- Achard et Feuillé.** — Choc sapoprotéosique. (*Comptes rendus société biologie*, 19 nov. 1921).
- Auld.** — Futher remarks on the treatment of asthma on peptone (*The British méd. Journal*, 20 juil. 1918).
- Beal.** — *Thèse*, Paris n° 365, 1909-10.
- Brothier.** — Toxicité des savons de soude. (*Thèse* Paris, 1909-10).
- Beoredka-Jupille.** — Anaphylotoxines et peptotoxines. (*An. institut Pasteur*, 1913, t. XXVII, page 185-203).
- Bezancon et J. de Jong.** — *Paris Médical*, 21 janv. 1922. La trachéo bronchite spasmodique équivalent de l'asthme.
- Billard.** — Le rhume des foins. (*Journal Médical français*, pages 491-501).
- Creyx, Piéchaud (F.).** — Crises d'asthme provoquées. Rôle de l'hérédité et du terrain. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 juin 1922).
- Cordier.** — Anaphylaxie alimentaire et crise d'asthme. (*Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, août 1919).
- Dhers.** — La rhinite apériodique, son traitement par l'autosérothérapie désensibilisatrice. (*Thèse* 1921-22, Paris).
- Flandin.** — Rhume des foins et autosérothérapie désensibilisatrice. (*Hôpital*, août 1921, A).
- Garel.** — Le rhume des foins, 1898.
- Guéneau de Mussy.** — Cliniques médicales. Rhino-bronchite spasmodique et asthme des foins, 1^{re}, 2^e leçons, page 538.
- Lumière (Aug.).** — Choc anaphylactique et colloïdoclasie. (*Presse médicale*, 3 déc. 1921).
- Rôle des colloïdes chez les êtres vivants. Masson, 1921, pages 64 à 275).

- Léopold Lévi et H. de Rothschild.** — Etudes sur la physiopathogénie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris, 1908.
- Lévi (Léopold).** — Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien. (*Archives générales de médecine*, 1912).
- Laroche (G.), Richet, St-Girons.** — L'anaphylaxie alimentaire, 1919. J. B. Baillière, et fils.
- Lermoyez (Marcel).** — Traitement pathogénique de l'hydrorrhée nasale. (*Presse médicale*, 28 mai 1913).
- Lermoyez (Jacques).** — Recherche expérimentale de la crise hémoclasique dans le rhume des foins par inhalation de pollens. (*Bulletin Société méd. Hôp. Paris*, 22 juillet 1921).
- Coryza spasmodique « a frigore » manifestation de colloïdoclasie. (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, n° 6, 1921).
- Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique. (*Thèse de Paris*, 1921-22).
- Lœb.** — Phénomènes dynamiques de la vie. (Alcan, 1908).
- Leschi (P.).** — Origine anaphylactique de l'urticaire et traitement par peptone. (*Thèse Bordeaux*, 1921).
- Kopaczewski.** — Antianaphylaxie. (*Annales de Médecine*, t. VIII, n° 4)
- Léon Cathala.** — L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme. (*Paris Médical*, 10 juillet 1920).
- Mercier.** — *Thèse* Montpellier, 1921.
- Moure et Brindel.** — Maladies de la gorge, du larynx, des oreilles et du nez. Doin, Paris.
- Nast.** — Migraine et peptone. (*Presse médicale* 3 avril 1919 et 28 avril 1919).
- Nolf.** — Urticaire. Anaphylaxie. (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*).
- Pasteur Vallery-Radot.** — Origine anaphylactique de certaines crises d'hydrorrhée nasale. (*Presse médicale*, 24 sept. 1921).
- Pagniez Pasteur Vallery Radot.** — Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive. (*Société méd. des hôp. Paris*, 24 janvie 5 juin 1920).
- Pagniez, Pasteur, Vallery-Radot.** — Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaire. (*Presse médicale*, 23 nov. 1916).
- Pagniez, Pasteur, Vallery, Rabot et Nast.** — Essais d'une thérapeutique

- préventive de certaines migraines, (3 avril 1919, *Presse médicale*).
- Pagniez, Pasteur, Vallery, Radot.** — Etude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. (*Presse médicale*, 23 novembre.)
- Portmann.** — *Revue de laryngologie, otologie, rhinologie*, 15 nov. 1922
— *Société médicale hôpitaux Bordeaux*, mai 22).
— *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, juillet 22).
- Richet (Ch. fils).** — De la durée prolongée de l'anaphylaxie alimentaire, (*Comptes rendus société biologie*, 1922, page 944).
- Tinel et Saintenoise.** — Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. (*Comptes rendus société biologie*, 1921, page 715).
- Trousseau.** — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, Asthme.
- Tzanck.** — Traitement des eczémas professionnels par l'autohémothérapie. (*Hôpital*, août 21, n° 53).
- Walker.** — *Journal of Am. medical Association*, août 1922. Studies on the cause and treatment of bronchial asthma.
- Vœle (H. de).** — L'anaphylaxie est à la fois un phénomène humoral et cellulaire. (*Comptes rendus société biologie*, 1912, tome LXXIII).
- Widal.** — Considérations générales sur la protémothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasiqne, mars 1921. *Presse médicale*.
— Rapport Widal au congrès Strasbourg n° 79. (*Presse médicale*, 1921).
— Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie, 3 avril 1920. (*Presse médicale*).
- Widal et Pasteur, Vallery, Rabot.** — Anaphylaxie à l'antipyrine. (*Presse médicale*, 4 février 1920).
- Widal, Abrami, Jancovesco.** — Epreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étendue de l'insuffisance hépatique. (*Presse médicale*, 11 décembre 1920).

